1907

Aus dem Dr. Senckenbergschen pathol.-anatom. Institut.

Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren.

Inaugural-Dissertation

vorgelegt

einer hohen vereinigten medizinischen Fakultät

zu

Gießen

von

Tierarzt Hans Lyding

Frankfurt a. M.

Mit 1 Tafel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena
1907.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154004_0285

Aus dem Dr. Senckenbergschen pathol.-anatom. Institut.

Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren.

Inaugural-Dissertation

vorgelegt

einer hohen vereinigten medizinischen Fakultät

zu

Gießen

von

Tierarzt **Hans Lyding**
Frankfurt a. M.

Mit 1 Tafel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena
1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Giessen.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Bostroem.

Sonderabdruck aus der Zeitschrift für Tiermedizin 1907.

Herrn Direktor Professor Dr. Albrecht

in dankbarer Verehrung.

Über die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen des Menschen sind besonders in den letzten Jahren eingehende zum Teil nach neuen Gesichtspunkten aufgebaute Untersuchungen erschienen.

Auch wurden auf Grund weitgehender Übereinstimmung im normalen Bau der Kreislauforgane des Menschen und der höheren Tiere zahlreiche Experimente angestellt, die zur Aufklärung des Wesens und der Pathogenese der Arteriosklerose beitragen sollten. Sie haben indessen mehr zur Aufklärung der Mediaveränderungen als der Intimaveränderungen geführt. Die Literatur über experimentelle Untersuchungen der Endoarteriitis und Arteriosklerose ist bei Jores genau angegeben. Neue Versuche durch intravenöse Adrenalinjektion Gefäßveränderungen hervorzurufen, sind von Josué, Erb jr., B. Fischer, C. v. Rzentkowski, Lissauer und E. Hedinger gemacht worden.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Albrecht unternahm ich es, die bei unseren Haustieren, speziell beim Rinde, gar nicht selten vorkommenden sklerotischen Gefäßveränderungen zu untersuchen.

Abgesehen von dem spezialwissenschaftlichen Interesse ist hier die Aussicht geboten, sowohl den Verlauf der Erkrankung, als die ursächlichen Faktoren, die natürlich bei den Tieren weniger kompliziert sich darstellen als bei Menschen, genauer kennen zu lernen.

In der Literatur finden sich über Gefäßveränderungen bei Tieren nur spärliche Angaben.

Kitt beschreibt verminöse Affektionen der Eingeweidearterien beim Pferd. Diese, durch den Palissadenwurm veranlaßten Anomalien, zumeist einhergehend mit Aneurysmen und Thrombenbildung bezeichnet Kitt als Arteriitis deformans. Selbständige Veränderungen am Aortenursprung und in den Taschen der Semilunarklappen bei älteren Pferden sind von Kitt und Bollinger beschrieben worden.

Kitt findet da unregelmäßig höckerige Erhabenheiten von hellgrauer bis gelblicher Farbe, linsen- bis bohnengroß von der gelben Arterieninnenfläche sich abhebend, teils isoliert, teils konfluierend und dann eine bis zu dreifingerbreite Höckerplatte bildend. Zuweilen ist ihre Nachbarschaft weißschwielig. Diese Wucherungen sind glatt, wie von verdickter Intima überzogen, mitunter mit Fibrin beschlagen, nicht eigentlich verkalkt, sondern knorpelähnlich elastisch derb, aber ihrer felsenähnlichen Vorsprünge halber doch rau anzufühlen. In einem Falle, wo sie bei einem Fohlen, das an Druse erkrankt war, sich vorfanden, war bei einzelnen der Intimaüberzug geborsten und eine rauh zerklüftete, weiche schmierige Masse unter derselben. (Endoarteriitis verrucosa petrosa.) Bollinger fand bei einem Pferd im Aortenanfang und über den Klappentaschen neben den verrucösen Protuberanzen auch zottige, fadenartige, teilweise netzartig verflochtene Wucherungen auf getrübter sammetartiger Intima. (Endoarteriitis villosa verrucosa*).

In den hier beschriebenen Fällen handelt es sich zum Teil wahrscheinlich um endoarteriitische Verdickungen im Sinus valsalvae und sie dürften den in der Mönckebergschen Arbeit geschilderten sklerotischen Veränderungen der Aortenklappen und der Wände der Sinus valsalvae bei Menschen anzureihen sein, zum Teil um eine auf die Aorta fortgesetzte granulierende produktive Endokarditis im Anschluß an eine Infektionskrankheit. (Fall Bollinger und Drusefall.)

Kitt beschreibt ferner Verkalkungen, die zuweilen an der Aorta des Rindes zu finden sind.

*) Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1874, S. 723.

„Die Intima ist mit trübweißen, scharf abgegrenzten blättchenförmigen Einlagerungen von kreisrunder, unregelmäßig rundlicher und oblonger Form bedeckt. Der scharfe glatte Rand dieser stecknadelkopf- bis linsengroßen Herde steht etwas hervor, während die mittlere, übrigens auch glatte Partie leicht konkav ist. Dicht beisammensitzend bedecken diese verhärteten, flachen Einlagerungen mosaikähnlich eine mehr als fingerlange und zweifingerbreite Fläche oder sind in der ganzen Circumferenz des Rohres vorhanden. (Petrificatio scutellata Aortae.")

Andere Fälle, in denen außer flachen Blättchen auch griesige, sandige, höckerige, harte Einlagerungen oder nur solche körnige Prominenzen vorhanden waren, werden von Gurlt, Cadéac und Kitt erwähnt.

„In Gruppen und Reihen stehend, sowie breit konfluierend, können sie in weiter Ausdehnung die Aorta vom Ursprung ab bis in die Beckenarterien hinein in eine starre, immerhin noch zusammendrückbare Röhre verwandeln."

„In solcher Beschaffenheit bei tuberkulösen Rindern gefunden, ist die Verkalkung vermutlich aus einer Eruption von Tuberkeln in der Media bezw. unter der Intima der Arterie hervorgegangen. (Petrificatio tuberkulosa.)" (Kitt.)

Weißliche Häute, trübe Verkalkungsinseln als hirsekornkleine Stippchen und körnige Höckerchen fand Kitt auch am Endocard unter der Intima des Aorten- und Pulmunalstammes beim Schweine.

Arteriosklerose als spontane Erkrankung hat Thoma nur einmal bei einem 17jährigen Hunde gesehen (Jores[12]).

An der Hand von Material, welches ich mit gütiger Erlaubnis des Herrn Stadtrates Levin, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, aus der städtischen Wasenmeisterei beschaffen konnte, war es mir möglich, Untersuchungen über Gefäßveränderungen bei Pferden und Hunden anzustellen. In der Zeit von Mai bis Oktober 1906 hatte ich ferner Gelegenheit, in meiner Eigenschaft als amtlicher Fleischbeschauer, die Aorten, zum Teil auch die anderen größeren Gefäße von

Rindern zu inspizieren. Die Zahl der auf Arteriosklerose der größeren Gefäße untersuchten Rinder betrug 100. Bei 35 Tieren konnte ich zum Teil hochgradige Veränderungen feststellen, die ausnahmslos die Aorta und zwar die Aorta descendens betrafen, und teils in zirkumskripten Verdickungen, teils kleineren und größeren Kalkplättchen, die in die Intima eingelagert waren, bestanden.

Zur mikroskopischen Untersuchung verwendete ich nur Material von Tieren, die tuberkulosefrei waren und auch sonst keine Organveränderungen aufwiesen. Die Tiere, alle bis auf einen dreijährigen Zugstier weiblichen Geschlechts, hatten meist das sechste Lebensjahr überschritten und schon mehrfach geboren. Bei 10 Pferde- und ebensoviel Hundekadavern konnte ich je zweimal Gefäßveränderungen feststellen.

Wie aus den angeführten Zahlen hervorgeht, war ich in der Lage gerade vom Rind Gefäßveränderungen in ziemlich fortlaufender Reihe zu untersuchen.

Technik.

Die Schnitte wurden mit dem Gefriermikrotom angefertigt. Gefärbt wurde mit Weigertschen Eisenhämatoxylin und van Giesonschem Picrofuchsin, sowie auf elastische Fasern nach Weigert. Zur Fettfärbung bediente ich mich der von Herxheimer angegebenen alkalischen Fettponceaulösung.

* * *

Bevor ich zur Schilderung der Untersuchungen über die Veränderungen an der Aorta des Rindes und anderen Tieren übergehe, will ich kurz die physiologischen und pathologischen Veränderungen der Intima Aortae des Menschen, in der die Arteriosklerose ihren vornehmsten Sitz hat und die für die späteren normal und pathologisch-anatomischen Betrachtungen der Aorta des Rindes von Wert sind, zitieren.

Die Intima der Aorta des erwachsenen Menschen besteht aus zwei Schichten. Es sind dies die zwei Schichten Köllikers, die gestreifte (innere) und elastische (äußere) Lage.

Auch bei Ranvier tritt diese Unterscheidung der beiden Schichten hervor.

Thoma unterscheidet eine elastisch muskulöse (äußere) und eine innere bindegewebige Schicht, welcher Ansicht auch Jores beitritt.

Die Erscheinung, daß die Intima der Aorta eine allmähliche Zunahme mit dem Alter erfährt, hat Langhans zuerst eingehend gewürdigt, wie er denn auch festgestellt hat, daß bei jüngeren Individuen an dem Grundgewebe der Intima sich nicht die zwei Schichten Köllikers unterscheiden lassen. Die gestreifte (innere) Lage trete erst auf, wenn die Intima eine gewisse Dicke erreicht habe, etwa im Alter von 10 Jahren, und nehme allmählich an Dicke zu. Diese Annahme wird von Thoma bestätigt. Nach Jores sowie nach Torhorst und Voigt (Aschoff) besitzt die Aortenintima eine schon im embryonalen Leben angelegte elastisch-muskulöse Längsschicht, die im Laufe des postembryonalen Wachstums durch Abspaltungen von Lamellen an Dicke zunimmt und zur Entwicklung der von Jores sogenannten hyperplastischen Intimaverdickung, nach dem 30. Lebensjahre, vielfach auch schon früher, zur Entwicklung einer dritten innersten Lage einfacher Bindegewebswucherung führt.

Die wesentlichen morphologischen Veränderungen im anatomischen Krankheitsbild der Arteriosklerose bestehen in wechselnd gemischten Kombinationen von Degeneration und Hyperplasie in erster Linie der Intima.

Nach Jores ist bei der Arteriosklerose auch an den glatten Stellen der Aorteninnenfläche die Schicht der hyperplastischen Intimaverdickung regelmäßig und stark entwickelt.

Die arteriosklerotischen umschriebenen Veränderungen werden durch eine Wucherung rein bindegewebigen Charakters hervorgerufen.

Degenerationsherde finden sich ausnahmslos in den tieferen Schichten jeder umschriebenen Verdickung primär und besonders ausgebildet in der elastisch muskulösen Schicht und hyper-

plastischen Intimaverdickung, von denen sie erst sekundär auf die bindegewebige Lage der Intima übergeht. Auch an glatten Partien arteriosklerotischer Aorten sind oberflächliche und tiefe Degenerationsherde in großer Zahl vorhanden.

In den kleinen Arterien stellt der Prozeß im wesentlichen eine Kombination von zwei Hauptformen dar:

1. die hyperplastische Intimaverdickung, welche mit Bildung von elastischen Lamellen (Streifen) durch Abspaltung aus der Membrana elastica interna einhergeht;
2. die regenerativen Bindegewebswucherungen der Intima, d. h. Bindegewebswucherungen ähnlich der bei Regeneration bestehenden Form der Bindegewebsvermehrung zugleich mit der Erscheinung von Proliferation in den übrigen Gefäßhäuten.

Jores betrachtet die elastisch bindegewebigen Wucherungen innerhalb der elastischen Streifen und an der Innenfläche derselben als charakteristisch für die Sklerose. Er glaubt als Ursache derselben eine fettige Degeneration der physiologisch verdickten Intimaschicht, besonders eine fettige Degeneration der elastischen Streifen ansehen zu müssen. Die neuen Untersuchungen Hallenbergers über die Sklerose der Arteria radialis, sowie frühere Untersuchungen von Torhorst stimmen damit nicht überein. Beide sahen die Bindegewebswucherung auch ohne nachweisbare Verfettung oder sonstige Schädigung des elastischen Gewebes auftreten. Nach Hallenberger präsentiert sich die senile Sklerose der Arteria radialis als eine Intimaverdickung, die ohne histologisch stets sichtbare regressive Veränderungen des elastischen Gewebes verläuft und auf einer vorwiegenden Wucherung von Bindegewebe beruht.

Die Blutgefäße bei den höheren Säugern bauen sich wie beim Menschen aus den Elementen des Binde- und Muskelgewebes, sowie dem elastischen Gewebe auf, zu denen sich die Bahnen für die Ernährungsflüssigkeit die Vasa vasorum und die Nerven gesellen.

In allen Gefäßen wird die innerste Wandschicht durch eine einfache Lage flacher Endothelzellen gebildet, die sich in den Kapillaren noch allein in ihrer embryonalen Anlage erhalten hat.

In den Arterien und Venen umgibt sie sich mit einer Schicht, die aus den Formelementen der genannten Gewebe besteht, und es lassen sich in der Gefäßwand, je nach Anordnung der Gewebselemente mehr oder weniger deutlich, drei konzentrisch ineinandergeschichtete Häute, die Tunica intima, Tunica media und Tunica externa (Adventitia) unterscheiden.

Die soeben erwähnte Dreischichtigkeit der Gefäßwand tritt besonders in den meisten Arterien scharf hervor. Von den drei Häuten besitzt in der Regel die Media, mit vorwiegend muskulös elastischem Charakter, die größte Breite. Aber auch die Intima und Adventitia erfahren eine oft nicht unbeträchtliche Verbreiterung durch bindegewebige, elastische und selbst muskulöse Einlagerungen. Abhängig von äußeren mechanischen, individuellen und Altersumständen und namentlich auch von dem Kaliber der Gefäße und dem darin herrschenden Druck unterliegen die Gewebsformationen, Binde-, Muskel- und elastisches Gewebe in der einzelnen Haut allerlei Schwankungen.

Vergleichende Untersuchungen über den mikroskopischen Bau arterieller Blutgefäße der Tiere wurden von Bausse, Thienel, Busse und Reissinger angestellt.

Thienel und Busse führten histologische Studien über die Gefäße der Schultergliedmasse des Beckens und der Beckengliedmasse von Pferd, Esel, Rind und Hund usw. aus, Reissinger über die Arterien des Kopfes und Halses der Haussäugetiere.

Auf die Ergebnisse der vorgenannten Arbeiten, die einen Einblick in den verwickelten histologischen Bau der Gefäße geben, will ich hier nicht weiter eingehen.

Weitere Angaben über systematisch durchgeführte mikroskopische Untersuchungen der Gefäße einer Tierart, speziell der Aorta des Rindes fand ich in der Literatur nicht.

Arteriosklerose des Rindes.

I. Bau der normalen Aorta.

Da die Intimaverdickung einen hervorragenden Teil bei allen arteriosklerotischen Prozessen bildet, so untersuchte ich zuerst, um einen Maßstab für die Verdickung der Intima zu haben, die Aorta ascendens und descendens eines $2^1/_2$ Jahre alten ausgewachsenen Rindes und zwar in ihrem Verlauf vom Arcus aortae bis zum Hiatus aorticus einerseits und bis zu den Abgangsstellen der Arteria subclavia sinistra und Arteria brachiocephalica (s. anonyma) andererseits.

Die mächtigste der drei Schichten ist anfangs die Adventitia (Adventitia von dem Auftreten längsverlaufender in Bündelform geordneter Muskelfasern ab gerechnet).

Während Intima und Media in ihrem Verlauf bis zum Zwerchfell nur geringen Schwankungen unterworfen sind, nimmt die Adventitia allmählich an Dicke ab und bleibt schließlich hinter der Media zurück.

Einige vorgenommene Messungen ergaben folgende Wandstärken:

1. Die Aorta ascendens gemessen 3 cm vor Abgang der Arteria anonyma:

Adventitia	3,517 mm,
Media	0,829 „
Intima	0,101 „
Gesamtwandstärke	4,447 mm.

2. Aorta descendens gemessen vor Abgang der ersten Zwischenrippenarterie:

Adventitia	4,350 mm,
Media	0,825 „
Intima	0,150 „
Gesamtwandstärke	5,325 mm.

3. Die Arterienwand vor Abgang der sechsten Zwischenrippenarterie:

Adventitia	2,250 mm,
Media	0,819 „
Intima	0,120 „
Gesamtwandstärke	3,189 mm.

4. Die Aortenwand gemessen in Zwerchfellshöhe:

Adventitia	0,809 mm,
Media	0,817 „
Intima	0,090 „
Gesamtwandstärke	1,716 mm.

Histologisch lassen sich an der Intima (Fig. 1), wie ich an angefertigten Längsschnitten feststellen konnte, deutlich zwei Schichten, eine elastisch muskulöse (äußere) und eine bindegewebige (innere) Schicht unterscheiden.

Die elastisch muskulöse Schicht besteht aus vier bis fünf kräftigen längs verlaufenden elastischen Lamellen, deren äußerste sich gut gegen die Media abgrenzt und als Tunica elastica interna aufgefaßt werden kann.

Zwischen den einzelnen Lamellen liegen längs verlaufende glatte Muskel- und Bindegewebszellen.

Die innere Schicht, welche nach den Lumen zu vom Endothel bekleidet wird, besteht vorwiegend aus Bindegewebe mit zahlreichen feinen, wellig verlaufenden elastischen Fasern.

Die Media zeigt elastischen Typus. Einfache Lagen glatter Muskelzellen und weniger Bindegewebszellen wechseln mit elastischen Platten ab, die durch zahlreiche Ausläufer untereinander in Verbindung stehen, ab. Die Zahl der abwechselnden Muskel- und elastischen Lagen beträgt ungefähr 50.

Die Grundmasse der Adventitia bildet ein Geflecht von Bindegewebsbündeln, welchen ziemlich reichlich elastische Häute beigemengt sind. Eine Tunica elastica externa fehlt. Im Bindegewebe treten häufig zerstreute und in Bündelform geordnete längslaufende glatte Muskelzellen auf.

II. Pathologische Veränderungen.

Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen, denen die Intima bei der Aortensklerose des Rindes unterworfen ist, bestehen in flachen oder leicht konkaven, teils unregelmäßig begrenzten, teils runden oder viereckigen, mitunter bis zu 4 mm langen und 2 mm breiten gelblichweißen Erhabenheiten, die

die Intima streckenweise bedecken und ihr eine höckerige Beschaffenheit geben.

Die Prädilektionsstellen der Intimaveränderungen sind die Konkavität des Arcus aortae (Narbe des Ductus Botalli), die Ansatzlinien der Aortenklappen, ferner die Abgänge der Intercostal- und Lendenarterien.

In Aussehen und Lokalisation entspricht die Sklerose des Rindes in all ihren Zügen der Sklerose en plaques oder nodösen Sklerose mit Einlagerungen von flachen Kalkplättchen in die Intima, welch letztere auch bei Menschen gelegentlich als ausschließliche Form der Sklerose getroffen wird.

Ein Unterschied liegt darin, daß die Kalkplättchen eine gewisse Größe nicht überschreiten, doch desto zahlreicher auftreten.

Da in manchen Fällen bei Menschen einerseits reine Sklerose en plaques mit Kalkplatten, andererseits überwiegende Geschwürsbildung sich findet, hat Albrecht vorgeschlagen, eine atheromatöse Variante und eine sklerotische zu unterscheiden.

„Während sehr viele Fälle auch hochgradiger Aortensklerose mit ausgedehnter Verkalkung keine oder fast keine Geschwüre zeigen, gibt es andere Fälle, bei denen die Geschwürsbildung schon bei geringen Graden der Sklerose auffällig stark ist oder bei mittleren Graden das Feld beherrscht.

Bei der Geschwürsbildung sind die Kalkplatten nur selten primärer Sitz der Zerstörung; meist finden sich Blutungen, Pigmentierungen, Unterminierungen der Wand; beginnende Geschwüre zunächst an ihren Rändern.“

Mikroskopisch zeigen die Herde (Fig. 2) in den Anfangsstadien leichte (zirkumskripte oder länglichgestreckte) Verdickungen, die ohne Kontinuitätsverletzung aus der normalen Intima herauswachsen. Am Rande gegen die normale Intima zu sind die elastischen Fasern durch eine helle Zwischenmasse wellig auseinandergebogen. Die Grenzschichten gegen die Media zu zeigen häufig bei Sudanfärbung diffuse Rötung mit Einlage-

rung feinster Fetttröpfchen. Diese Bindegewebswucherungen treten vielfach ohne nachweisbare Verfettung oder sonstige Schädigung der elastischen Fasern auf; mitunter jedoch erscheinen die elastischen Fasern gekörnt und feinste Fetttröpfchen längs der elastischen Fasern treten zutage.

Nach Hallenberger ist das körnige Aussehen der elastischen Fasern durch die Querschnitte der sie bildenden longitudinalen Fasern bedingt. Hallenberger findet sich hier in Widerspruch mit der Anschauung derjenigen Autoren, die das gekörnte Aussehen der elastischen Fasern als Zeichen einer Degeneration ansehen.

In vorgeschrittenen Fällen zeigen die Sudanpräparate die gleiche diffuse Rotfärbung der Randzonen mit Einlagerung feiner Fetttröpfchen. Die elastischen Fasern, namentlich der tieferen Schichten der Intima sind durch eine feine homogene Masse, die an Bindegewebszellen gebunden ist, auseinandergedrängt. Stärkere Streifen von feinkörnigem Fett folgen den innersten elastischen Lagen.

In den stärker hyalinisierten Bezirken findet sich die Fetteinlagerung am ausgesprochensten in den Randpartien der Fasern, während in den zentralen Abschnitten bald ein diffuser roter Ton, bald blauer Ton (beginnende Verkalkung) vorherrscht. Das histologische Bild dieser Art der Intimaverdickungen ist durch die überwiegende Ausbildung von Bindegewebe neben der Vermehrung der elastischen Fasern sowie öfterem Auftreten fleckiger Verkalkungsstreifen in den mittleren und tieferen Schichten der Verdickungen gekennzeichnet.

Als letztes Stadium können wohl die fibrösen Verdickungen, einhergehend mit Spalträumen und Plattenbildung, angesehen werden; auch hier treten fleckige Verkalkungsstreifen in den homogenisierten Abschnitten sowie Kalkherde, die zuweilen in die Media hineinreichen, auf. Das an die Kalkherde anstoßende Gewebe ist meist fettig degeneriert.

Figur 3 zeigt das Bild der von Kitt beschriebenen skutellaren Form der Endaortitis chronica deformans beim Rind.

Dieser entarteriitische Plaque besteht aus einer flachen, scheibenförmigen Verdickung an deren dickster Stelle die Kalkeinlagerung oberflächlich in etwas wechselnder Breite eine flach konkave Tafel bildet, die stellenweise bis $^1/_4$ der gesamten Verdickung der Intima einnimmt, und überall ohne Reaktionserscheinungen mit den faserigen Lagen der Intima zusammenhängt bezw. in diese Fasern direkt übergeht. Am Rande sowie im Innern des Plaque ist eine schmale Fettzone zu sehen. Im ganzen zeigt diese Einlagerung ein faseriges lamellöses Gefüge mit ziemlich reichlichen kleinen Spalten. In der zunächst anstoßenden Intima liegen hier und da einzelne völlig verkalkte Fasern und kleine Kalkinseln, die von der Innenfläche meist durch eine Zone vollkommen hyalinen Bindegewebes getrennt sind. Im übrigen zeigt die Intimaverdickung, welche nach beiden Seiten hin allmählich sich in die nichtverdickte Intima verliert, leicht wellige ziemlich feine elastische Fasern, welche in der Nähe der Kalkplatte auseinandergedrängt werden. Im Bereich der Kalkplatte schließt sich an diese ein sehr dichtes parallelfaseriges Gewebe an, in dessen Zwischenspalten fast überall feinste Krümel eingelagert sind. Zum Teil zeigen die Fasern selbst leicht blaue Tönung. In den tieferen Lagen der Intima liegen einige, ziemlich weite, nur von Endothel ausgekleidete Gefäße. Das Gewebe in der zentralen Partie der Verdickung erscheint etwas lockerer mit zahlreichen, quergeschnittenen Kernen von glatten Muskelfasern und Bindegewebszügen, sowie dickeren Zügen elastischer Fasern.

In der Media sind keine Entzündungsherde; um vereinzelte Gefäße ganz geringe Zellanhäufung.

Aus der eben gegebenen Beschreibung der skutellaren Form, welche für alle untersuchten Fälle zutrifft, ergibt sich, daß von einer vorausgegangenen Erkrankung der Media, insbesondere von einer tuberkulösen Erkrankung nicht die Rede sein kann. Überhaupt ist die Media nur gering betroffen. Die Anschauung, daß bei der Sklerose der Aorta des Rindes keine Aortentuberkulose vorliegt, wird weiterhin

sichergestellt durch den Nachweis, daß sie auch bei Tieren vorkommt, bei welchen keine Spur von Tuberkulose nachweisbar ist. Die eigentümliche Form erklärt sich wohl aus der häufig äußerst hochgradigen hyalinen Umwandlung der innersten Intimaschicht der Plaques, welche zu starken Ernährungsstörungen bezw. zum vollständigen Absterben führt. Im Anschluß daran erfolgt dann die Imprägnation mit Fett und Kalksalzen. Diese skutellare Form stellt sonach den weitest vorgeschrittenen Zustand der Gefäßveränderungen bei der Arteriosklerose des Rindes dar.

Der ganze Verlauf der Arteriosklerose beim Rind charakterisiert sich, wie aus der Beschreibung zu ersehen ist, folgendermaßen: Die progressiven Veränderungen in Gestalt der Intimaverdickungen treten, besonders in den Anfangsstadien, gegenüber den regressiven in den Vordergrund. Unter den degenerativen Veränderungen überwiegen Hyalinisierung und Verkalkung, die Verfettung tritt relativ zurück, Höhlenbildung ist gering und selten, Geschwürsbildung fehlt. Wenn nun auch die zum typischen Bild der Arteriosklerose der Aorta des Menschen gehörige fette Degeneration nicht so ausgeprägt ist, kann man doch die Veränderung mit Rücksicht auf ihr häufiges Vorkommen und ihre Etablierung in der pars descendens als einen der Aortensklerose des Menschen analogen Vorgang bezeichnen.

Die hauptsächlich betroffenen Stellen entsprechen großenteils den von Albrecht angeführten Prädilektionsstellen der Endaortitis chronica deformans beim Menschen: Arcus aortae (Narbe des ductus Botalli), die Arterienabgänge (Interkostal und Mesenterialarterien) sowie die Teilungsstelle der Aorta (Abgang der Iliacae).

Die Tatsache, daß beim Rind die Teilungsstelle der Aorta gering betroffen ist, hat möglicherweise seine Ursache darin, daß entgegen dem Verhalten beim Menschen, beim Rind (ebenso beim Pferd) vor der Teilungsstelle, aus der die Iliacae internae hervorgehen, bereits die beiden mächtigen Stämme

der Iliacae externae abgegeben werden, sodaß die Masse und der Druck des an der Teilungsstelle anbrandenden Blutes relativ geringer ist, als beim Menschen.

Ätiologie der Arteriosklerose des Menschen.

Von klinischen Gesichtspunkten ausgehend, ist man früh und entschieden zu der Anschauung gelangt, daß neben toxischen Einflüssen (Alkohol usw.) mechanisch funktionelle Momente in der Ätiologie der Arteriosklerose eine große Rolle spielen.

Senhouse-Kirkes, Traube, Bäumler, Albrecht, Jores und andere Autoren deuten darauf hin (Jores 12).

Die vorher erwähnten Prädilektionsstellen, an denen eine stärkere Einwirkung des Blutdruckes vorausgesetzt werden kann, sprechen nach Albrecht für die mechanischen Schädigungen.

Im Arcus aortae haben wir eine starke Stauung und Wirbelbildung des Blutes.

Ferner die Arterienabgänge (Interkostalarterien), welche umsomehr gefährdet sind, je weniger ihr Abgangswinkel (aus physiologischen oder pathologischen Gründen) dem Rouxschen Gesetze entspricht.

Anmerkung. Das Lumen der arteriellen Gefäße erlangt im allgemeinen an jeder einzelnen Stelle diejenige Gestalt und Richtung, welche der Blutstrahl nach den unmittelbar vorher bestehenden hydrodynamischen Verhältnissen bei freiem Ausfluß von selber annehmen würde.

Besonders schädigend wirken hier:

a) Umschriebene Stenosen, schon die physiologischen Verengerungen an den Teilungsstellen.

b) Dilatationen, welche zu Unterschieden in der Richtung der abgehenden Gefäße und zu größeren Differenzen in der Weite der Haupt- und Teilungsäste (insbesondere bei dem Fortschreiten der systolischen Welle), sowie zu Schlängelungen führen (senile Erweiterung infolge Wandveränderung).

c) Periodisch wiederholte starke Drucksteigerungen: Einfluß der körperlichen Arbeit, des Potatoriums, vor allem beider gemischt (Drucksteigerung infolge von Muskelarbeit und Kreislaufüberfüllung), umgekehrt der geringere Prozentsatz von Arteriosklerosen bei Weibern (geringere relative Druckschwankungen infolge geringerer Muskelarbeit, größere Seltenheit der Plethora).

Pathogenese der Arteriosklerose des Rindes.

Wenn wir beim Rinde die Verhältnisse in Betracht ziehen, so kommen zunächst von toxischen Momenten nur die Einwirkung von Alkohol (nach Schlempefütterung) in Frage, von mechanischen körperliche Anstrengungen bei Weidegang und Benutzung zum Zug.

Beide Faktoren fallen in hiesiger Gegend fort. Es gibt hier weder Brennerei- noch Weidewirtschaft. Zum Zug werden die Tiere gar nicht oder nur in ganz vereinzelten Fällen verwendet. Da somit der Faktor der Wandbeanspruchung durch körperliche Anstrengungen kaum gesteigert sein kann, so wird unser Augenmerk gelenkt auf die bei Stallkühen vorhandenen anderweitigen Schädigungen, welche eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Wand (Ernährungsstörungen und toxische Einflüsse) bedingen können.

Solche Schädlichkeiten bestehen nun in der Tat bei der Benutzung und Stallhaltung der Rinder in hohem Grade. Überall findet sich intensive Verwendung zur Zucht und starke Ausnutzung der Milchproduktion, dazu die durch die überwiegende Haltung in schlecht ventilierten und dunklen Ställen gegebenen Schädigungen. In Betracht zu ziehen ist auch die bei der Verdauung des Rindes regelmäßige Erhöhung der Temperatur (intensive mechanische und chemische Wärmeerzeugung der Verdauung). Auch geringgradige Intoxikationen infolge der Pansengärung mögen hier in Betracht kommen.

Von großem Interesse wäre es dem Moment der stärkeren Inanspruchnahme der Gefäßwände durch die Untersuchung einer großen Anzahl Zugochsen und Rennpferden nachzugehen. Leider fehlte mir dazu vorläufig das Material.

Immerhin kommen auch bei der Arteriosklerose des Rindes mechanische Momente in Betracht: dafür spricht die Lokalisation.

Arteriosklerose beim Pferd.

Die Untersuchung von Pferdekadavern haben mir gezeigt, daß auch hier geringe Grade von Arteriosklerose keine Seltenheit sind.

Intimaverdickungen mit hochgradiger Hyalinisierung der tieferen Schichten der Intima sah ich wiederholt an den Abgangsstellen der Arteria occipitalis und cerebralis aus der Carotis.

Anmerkung. Den an der Teilungsstelle der Carotis communis beim Menschen vorkommenden Nodulus caroticus (s. Glandula carotica), der von Schaper (Archiv für miskr. Anatomie, Bd. 46, 1895) auch beim Pferd und anderen Tieren an derselben Stelle gefunden wurde, sah ich regelmäßig an den vorher genannten Abgangsstellen der Occipitalis aus der Carotis beim Pferd. Das Auffinden des Nodulus an der Teilungsstelle der Carotis communis beim Pferd, was nach Schaper mitunter sehr schwer sein soll, ist mir bis jetzt nicht gelungen. Weitere Untersuchungen darüber stehen bevor).

Mikroskopisch konnte ich in einem Falle an den beiden gegenüberliegenden Wülsten der Abgangsöffnung der Occipitalis zwei auffällig große, die tieferen Schichten der Intima und einen großen Teil der Media einnehmende blaßgelbe Zonen ohne Kerne mit deutlich elastischen Fasern feststellen, welche im Verhältnis zur Umgebung (in die sie sich fortsetzen) beträchtlich weitere Abstände haben. In dem einen der beiden Flecken liegt eine schmale, in das anstoßende Gewebe sich unscharf verlierende periphere Verkalkungszone. Es ist vielfach deutlich erkennbar, daß die verkalkten elastischen Fasern unregelmäßig varicöse Röhren darstellen mit peripherer dunkelblau gefärbter Umhüllung. Im Innern der nekrotischen Zone lagern hier und da kleine Häufchen von Fettröpfchen, offenbar Zellen entsprechend, ohne Kerne, daneben vereinzelt freie Fettröpfchen.

Der gegenüberliegende Fleck zeigt viel ausgiebigere Kalkeinlagerung. Die elastischen Fasern sind gleichfalls deutlich erkennbar. Die Verkalkung hat vielfach ein zierlich netzförmiges Gefüge mit sekundären Ästchen, so daß Bilder entstehen, welche an federförmige Salzkristalle erinnern. Die inneren Intimaschichten sind beiderseits hochgradig hyalinisiert und stark verdickt.

Ähnlich verhielten sich die übrigen Fälle.

Arteriosklerose beim Hunde.

Bei Hunden hatte ich bisher Gelegenheit, zwei Fälle von Arterienwandveränderungen zu untersuchen.

Der erste Fall betrifft die Carotis interna eines Foxterriers, der wegen Ohrwurmes getötet worden war. Das Präparat wurde mir in freundlicher Weise von Herrn Direktor Prof. Albrecht (München) überlassen, dem ich hierfür ebenfalls meinen besten Dank ausspreche.

Die mikroskopischen Veränderungen der äußerst derben Wand der Carotis beruhen hauptsächlich in einer hochgradigen fettigen Degeneration der Media (Fig. 4) mit Einlagerung von zahlreichen Cholesterinkristallen in dieselbe. Die Intima ist fast vollkommen geschwunden. Am Rande der Media gegen die Intima zu treten reichlich Körnchenzellen auf.

Im ganzen haben wir hier das Bild der hochgradigen regressiven Metamorphose mit Schwund der Media und Intima, sowie ausgedehnter Höhlenbildung in den mittleren Lagen der Wand.

Eine Verallgemeinerung erlaubt dieser einzelne Befund nicht, ebenso steht in Frage, ob ein Zusammenhang mit dem Ohrwurm bestanden haben mag.

Im zweiten Falle (Fig. 5) fand ich an der Klappenansatzlinie der Aorta eines 10 Jahre alten, getöteten Dachshundes (ohne sonstige Organveränderungen) eine weißliche, sich scharf von der gelben Intima abhebende Verdickung. Unter dem Mikroskop läßt sich eine stark bindegewebig verdickte Intima mit reichlich quergeschnittenen Kernen sowie ausgedehnte Verkalkung der Media erkennen. Das den beiden Kalkherden benachbarte Gewebe weist minimale Fettspuren auf.

Dieser Befund erinnert an die von Mönckeberg beschriebenen Veränderungen an den Ansatzstellen der Aortenklappen.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung erlaubt nicht die beiden Fälle der Arteriosklerose im engeren Sinne einzureihen. Der Befund scheint vielmehr den Fällen von Medianekrose nahe zu stehen, wie sie bei experimentellen Versuchen mit Adrenalin vielfach beobachtet wurden.

Fischer fand bei Kaninchen eine primär und herdweise auftretende Nekrose der glatten Muskulatur der Media. Ihr folgt ein Auseinanderrücken der elastischen Fasern, dann ein Strecken und Zerreißen derselben in viele Bruchstücke unter gleichzeitiger Verkalkung des ganzen Herdes. —

Der letzte von mir untersuchte Fall endlich stammt von einem 25 Jahre alten **Bären**, der an einer chronisch parenchymatösen

Nephritis mit Cystenbildung in den Nieren eingegangen war. Im Arcus aortae fand sich in der Nähe des Ductus Botalli eine zirkumskripte Verdickung von der Form und Größe einer halben Erbse (Fig. 6). Sonst zeigte die Aorta keine weiteren Veränderungen. Die ziemlich starke Verdickung steigt plötzlich und ohne jede entzündliche Reaktion aus der anscheinend diffus verdickten Intima auf, welch letztere durch einen hellen bindegewebigen Streifen von der Media abgehoben ist. Die elastischen Fasern sind an den Rändern der Verdickung wellig auseinandergebogen und in der Hauptverdickung nur spärlich erkennbar. Die elastischen Fasern der elastisch muskulösen Schicht sind, wie in der Figur deutlich zu sehen ist, durch eine bindegewebige Wucherung auseinandergesprengt. Die Verdickung besteht in der Hauptsache aus einer starken Wucherung hyalinen Bindegewebes.

Kurze Zusammenfassung der Formen der gefundenen Gefäßveränderungen.

I. Rind. Intimaverdickungen, hervorgerufen durch eine bald mehr, bald weniger starke Wucherung rein bindegewebigen Charakters einhergehend mit geringgradiger Verfettung und späterer Verkalkung.

II. Pferd. Dieselben Formen.

III. Hund. Mediaerkrankung, Schwund der Media und Intima mit ausgedehnter Verfettung und Verkalkung sowie Mönckebergscher Klappensklerose.

Literatur.

Normale Anatomie.

1) Baum-Thienel, Über Besonderheiten im Bau der Blutgefäße. Arch. für mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. LXIII, 1903.
2) Ellenberger, Handbuch der vergl. Histologie und Physiologie der Haustiere, Bd. I.
3) Frank, Handbuch der Anatomie der Haustiere, Bd. II.
4) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. III.
5) Langhans, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Virchows Archiv, Bd. XXXVI.
6) Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XXVI.
7) Reissinger, Vergleichende Untersuchungen über den mikroskopischen Bau der arteriellen Blutgefäße des Kopfes und Halses der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Bern 1904.

Pathologische Anatomie.

8) Albrecht, Ätiologie und pathologische Anatomie der Arteriosklerose. München 1902.
9) Aschoff, Bericht über Untersuchungen des Herrn Dr. Hallenberger, betr. die Sklerose der Arteria radialis. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, Nr. 8, Dezember 1905.
10) Hallenberger, Über die Sklerose der Arteria radialis. Inaug.-Diss. Marburg 1906.
11) Mönckeberg, Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen. Virchows Archiv, Bd. CLXXVI, 1904.
12) Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.
13) Ders., Die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Lubarsch und Ostertag, 1902
14) Ders., Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. XIV, 1903.

15) Kitt, Degenerative und entzündliche Veränderungen der Gefäße. Sein Lehrburch der pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. II.

Neuere experimentelle Untersuchungen zur Endoarteriitis und Arteriosklerose.

16) Fischer (Bonn), Experimentelle Arterienerkrankungen durch Adrenalininjektionen. Münchner med. Wochenschrift 1904.

17) Erb, jun. (Heidelberg), Über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektionen. Münchner med. Wochenschrift 1905.

18) C. v. Rzentkowski (Warschau), Atheromatosis Aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalininjektionen. Münchner med. Wochenschrift 1904.

19) Lissauer, Experimentelle Arterienerkrankung beim Kaninchen. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 22, 1905.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Gefrierschnitt (Längsschnitt) durch eine normale Intima und Media der Aorta eines $2^1/_2$ Jahre alten Rindes (Färbung nach van Gieson).

Fig. 2. Gefrierschnitt durch eine zirkumskripte Verdickung der Aorta eines dreijährigen Stieres (Färbung nach van Gieson).

Fig. 3. Gefrierschnitt durch eine fibröse Verdickung der Aorta eines 6 Jahre alten Rindes (Fettfärbung nach Herxheimer).

Figur 4. Gefrierschnitt (Querschnitt) durch die Carotis interna eines Foxterriers (Fettfärbung nach Herxheimer, mod. nach Weigert).

Fig. 5. Gefrierschnitt durch eine Intimaverdickung an der Klappenansatzlinie der Aorta eines 10 Jahre alten Dachshundes (Fettfärbung nach Herxheimer, mod. nach Weigert).

Fig. 6. Gefrierschnitt durch eine zirkumskripte Verdickung der Aorta eines 25 Jahre alten Bären (Weigerts Färbung für elastisches Gewebe Lithionkarmin).

Zeichenerklärung.

I. = Intima.
M. = Media.